# Über den Zusammenhang von Deformitäten des Thorax und Herzhypertrophie nebst einigen therapeutischen Bemerkungen.

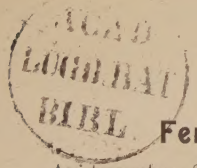
Inaugural - Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin**

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock



vorgelegt

von

**Ferdinand Beckmann**

Assistenzarzt am Stadtkrankenhause zu Schwerin (Mecklenburg).

**Rostock**
Carl Hinstorffs Buchdruckerei
1903.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock.

Referent: Prof. Dr. Martius.

*Meinen teuren Eltern*

*in aufrichtiger Liebe und Dankbarkeit*

*gewidmet.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549207_0056

Man kann es als Regel bezeichnen, dass lokale Erkrankungen, zumal solche, die einen chronischen Charakter schon ursprünglich haben oder denselben doch im Laufe der Zeit annehmen, in einem vorgerückteren Stadium ihre schädigende Wirkung auf den ergriffenen Körperteil oder das befallene Organ nicht beschränken, sondern auch anderorts Veränderungen hervorrufen. Ganz abgesehen von den Fällen, in denen per continuitatem oder durch Metastasen eine Progression des krankhaften Prozesses stattfindet, bleibt auch bei den ganz circumscripten Alterationen der in seinen Funktionen beinträchtigte oder ganz behinderte Bezirk nur höchst selten ohne nachteilige Rückwirkung auf den gesamten Organismus. Bei hinreichender Würdigung dieser Tatsache darf es uns nicht wunder nehmen, wenn Thorax- und Wirbelsäulenanomalien, pathologische Zustände dauernder Art, dem Grade ihrer Ausbildung entsprechend früher oder später in mehr oder weniger ausgesprochener Weise in die wohlgeordnete und regelrechte Entfaltung der einzelnen Lebensprozesse hemmend eingreifen. Naturgemäss wird von den in Frage kommenden Organen in erster Linie das Herz ergriffen. Es braucht ja kaum darauf hingewiesen zu werden, in welcher Weise

letzteres von der Atmung und diese wieder von einem gutem Thoraxbau abhängig ist. Schon die Physiologie lehrt, wie kunstgerecht die Zahnräder der menschlichen Maschine in einander greifen. Wie ein Organ vom anderen abhängig ist, so richtet sich auch ein Organ nach dem anderen. Besonders wissen wir vom Herzen, dass es in seiner Tätigkeit sich ganz den jeweiligen Verhältnissen des ihm zugewiesenen Stromgebietes anzupassen versteht und hierin oft geradezu Staunenswertes leistet. Dank der Reservekraft, über die das Herz verfügt, ist dasselbe imstande, eine über das gewöhnliche Mass hinausreichende Arbeit zu leisten, zunächst unter Beibehaltung seiner ursprünglichen Gestalt und Form; bei längerer Überanstrengung jedoch erleidet es Veränderungen, die bis zu einem gewissen Grade als Anpassungsformen erscheinen und keine wesentlichen Symptome machen, sobald die im Herzen schlummernde Reservekraft aber verbraucht ist, als krankhafte Zustände aufzutreten beginnen, d. i. die Hypertrophie und Dilatation.

Unter welchen Bedingungen kann nun vorerst eine Hypertrophie des Herzens oder seiner einzelnen Abschnitte zustande kommen? Nach Eulenburg nur dann, wenn der Herzmuskel eine gesteigerte Arbeitsleistung zu verrichten hat, und die Ernährung eine reichliche ist; denn es weicht das Myokard in keiner Weise ab von dem Verhalten der Körpermuskulatur, die ja auch unter geeigneten

1) Eulenburg, Realencyclopädie der gesamten Medizin 6 (1881) pag. 486.

Verhältnissen bedeutende Volumsvermehrung erfahren kann. Die ausserordentlich feinen Regulationsverhältnisse am Zirkulationsapparat, durch welche jede lokale Veränderung, die die Versorgung der Organe mit der Ernährungsflüssigkeit alteriert, und jede allgemeine Störung der Blutverteilung sofort die zweckmässigste Abhilfe durch prompt arbeitende, oft sehr konplizierte Mechanismen findet, namentlich aber das eigentümliche Verhalten des Herzens (der Herzganglien), welches auf jedes seiner Zusammenziehung entgegenstehende Hindernis sofort mit einer grösseren Energie der Kontraktionen antwortet, ein Vorgang, der allerdings seine Analoga bei anderen belasteten, reflektorisch in Tätigkeit versetzten Muskeln findet —, haben eine ausserordentlich schnelle Ausgleichung aller mechanischen Störungen zur Folge. Die Erschwerung, welche die Kontraktion des Herzens bei Hindernissen im Aortensystem findet, bedingt natürlich eine stärkere Dehnung der Gegenwandungen, einen stärkeren Druck auf ihre Innenfläche, und dadurch werden die nervösen Centra des Organs zu stärkeren Inervationsimpulsen angeregt, die eine bedeuteud über die Norm gesteigerte Arbeitsleistung der nicht hypertrophierten Muskeln herbeiführen. Wenn schon klinische Beobachtungen zu dieser Anschauung Veranlassung geben mussten, so konnte doch erst das Experiment mit seiner eindeutigen Fragestellung eine genügende und plausible Erklärung der bei der Entstehung der Hypertrophie in Betracht kommenden Verhältnisse möglich machen, und durch eine Reihe von Untersuchungen ist ein

in jeder Beziehung befriedigendes Resultat erzielt worden. Durchsticht man einem Tiere die Aortenklappen mit einer Sonde und führt so eine hochgradige plötzliche Insuffizienz herbei, wie sie im Leben in dieser Intensität nie zustande kommt, so ändert sich der arterielle Druck, nachdem die kurze Periode der Erregung mit der sie begleitenden Drucksteigerung vorübergegangen ist, gar nicht mehr, sondern es besteht trotz des hochgradigen Zirkulationshindernisses eine völlige Kompensation.

Diese einfache Tatsache, welche auch bei Zerstörung der anderen Klappen in derselben Weise zur Beobachtung kommt, beweist schlagend, dass das Herz eine sehr bedeutende Reservekraft besitzt d. h. die Fähigkeit, bedeutend höhere Leistungen als in der Norm ohne Volumszunahme zu vollbringen. Es ist also, wie man dies bei einem so wichtigen Muskel a priori erwarten muss, die physiologische Breite der Leistungsfähigkeit des Herzens eine enorme. Nur in dieser Eigenschaft des Herzmuskels liegt weiterhin der Grund für die bei dauernd zu verrichtender Mehrarbeit eintretende Hypertrophie. Um nämlich trotz des Hindernisses die zur Ernährung notwendige Blutmenge in das Aortensystem zu werfen, muss der Blutdruck zentral von dem Hindernisse eine Steigerung erfahren. Diese kommt hauptsächlich den direkt am Herzen ihren Ursprung nehmenden Koronararterien zu gute. Infolgedessen wird eine bessere Ernährung des stärker arbeitenden Herzmuskels und somit bei anhaltend vermehrten Widerständen nicht nur die Verstärkung der Arbeits-

leistung des Herzens durch erleichterten Zufluss des unter hohem Drucke stehenden Blutes temporär ermöglicht, sondern es kommt infolge der besseren Ernährung des tätigen Muskels zur Hypertrophie desselben. Dass die eben geschilderten Verhältnisse auch bei Kreislaufsstörungen im Gebiete der Lungenarterien volle Geltung haben, braucht wohl nicht erst ausführlich erörtert zu werden.

Nach dieser allgemeinen Würdigung der Bedingungen für das Zustandekommen der Hypertrophie muss noch ein Moment, welches für das Verständnis der Dilatation und zwar der relativen von Wichtigkeit ist, Berücksichtigung finden. Wenn rein mechanische Hindernisse irgend welcher Art sich dem Abflusse des Blutes z. B. in der Aorta entgegenstellen, so wird der Mehrbedarf an Impuls und beschleunigender Kraft, den die Blutmenge (wenn sie nach Überwindung des Hindernisses den normalen Bedürfnissen des Organismus entsprechen soll) vom Herzen erhalten muss, einfach durch die stärkere Tätigkeit des Herzens gedeckt. Die Systole kann etwas verlängert werden, weil sich der Ventrikel langsamer kontrahiert, aber die Menge des Blutes, die er enthält, bleibt dieselbe, und es tritt keine Spur von Dilatation ein. Ist eine solche vorhanden, ist sie immer ein Zeichen von beginnender Schwäche des Herzmuskels in dem betreffenden Herzabschnitte, der nun sein Blut nicht mehr völlig zu entleeren vermag und deshalb passiv gedehnt wird, wenn er den Zuwachs von Blut, der von der Systole des angrenzenden Herzabschnittes herrührt,

erhält. Nehmen wir als Beispiel die Stenose der Aorta, so ist es klar, dass bei genügender Stärke der Kontraktionen des linken Ventrikels das Blut unter normalem Drucke jenseits der Stenose, diesseits von derselben unter erhöhtem Drucke steht, dass aber die Entleerung des Ventrikels eine vollständige ist, so dass der linke Vorhof sein Blut ungestört in die linke Kammer zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke aber, in welcher während der Dauer der Ventrikelsystole der Inhalt der linken Kammer nicht völlig entleert wird, sodass bei einer gewissen Füllung derselben schon wieder Blut aus dem Vorhofe einströmt, entsteht eine Dilatation, und da nun auch die Widerstände für die Entleerung des Vorhofsblutes wachsen, eine Hypertrophie des linken Vorhofes, welcher sich unter demselben Turnus die entsprechenden Veränderungen der rechten Herzhälfte anschliessen. Wir haben es hier mit einer Erschlaffung der Wand des linken Ventrikels zu tun, die man als absolute Dilatation bezeichnen muss, im Verhältnis zu der normalen Dilatation während der Diastole und der gleich zu schildernden relativen. Die Dilatation ist eine absolute, weil der Muskel nicht mehr das Maximum seiner früheren Kontraktionsfähigkeit besitzt, über seine Elastizität gedehnt ist und demgemäss eine absolut grössere Ausdehnung besitzt, als früher. Von dieser Art der Dilatation ist wohl zu trennen die, sagen wir, kompensatorische Form, die einzig und allein die Möglichkeit eines zweckmässigen Ausgleiches der durch ein Hindernis gesetzten Zirkulationsstörungen

ermöglicht. Sie finden sich in allen Fällen, in denen die Menge des Blutes, welche eine Systole in das Arteriensystem zu werfen hat, vermehrt ist; sie ist eine aktive, relative und der Rückbildung fähige Dilatation, die durchaus nichts von einem Mangel der Kontraktionsfähigkeit des Muskels anzeigt. Führen wir auf irgend eine Weise eine Insuffizienz von Klappen herbei, so wird die entsprechende Herzhöhle während ihrer Diastole von zwei Seiten gefüllt, also zweifellos gedehnt. Da sie nun aber trotz dieses grösseren Inhaltes sich vollkommen entleeren muss, wenn nicht eine Kompensationsstörung erfolgen soll, so macht der Muskel eine maximale Kontraktion, er zieht sich völlig zusammen, sodass während seiner Systole keine Spur von Dilatation zurückbleibt. Bei einer solchen relativen Dilatation (gegenüber der Norm) leistet also der Muskel eine grössere Arbeit dadurch, dass er eine grössere Blutmenge hebt, während er im ersten Falle der Blutmenge nur eine grössere Beschleunigung zu erteilen hatte. In beiden Fällen wird er zweifelsohne, wie die obenstehenden Auseinandersetzungen ergeben, hypertrophieren müssen, im letzten Falle muss er aber auch dilatiert sein.

Dass diese Dilatation ein höchst notwendiger und zweckmässiger Vorgang ist, lehrt folgende Betrachtung. Wenn die Aortenklappen insuffizient sind, z. B in einem Falle hochgradiger, experimenteller Zerstörung derselben, so regurgitiert eine bestimmte Quantität des herzsystolisch in die Aorta getriebenen Blutes und wird somit dem Körper ent-

zogen, und es würde die blosse Hypertrophie mit vermehrter Beschleunigung des Blutstromes nie imstande sein, dem Organismus den Verlust an Ernährungsmaterial zu ersetzen, falls nicht die Dilatation kompensatorisch einträte. Da nämlich der Ventrikel in seiner Diastole eine der früheren gleichen Menge Blutes aus dem Vorhofe erhält, somit bei Beginn seiner Systole eine um die regurgitierte Menge vermehrte Quantität enthält, so wirft er mit erhöhter Arbeitsleistung, also unter vermehrtem Anfangsdruck eine so grosse Menge Blutes in die Aorta, dass dem arteriellen System die normale Quantität trotz des Rückstromes erhalten bleibt, und der Herzmuskel infolge der guten Ernährung, die ihm vorzugsweise zu teil wird, hypertrophiert. Dass für den Ventrikel, der eine grösseres Blutquantum ohne Verminderung oder Vermehrung der Herzkontraktionen in der Zeiteinheit in das Aortensystem wirft, eine erhöhte Arbeitsleistung resultieren muss, liegt auf der Hand, und ebenso bedarf es keiner weiteren Erörterung, wie zweckmässig der erhöhte Anfangsdruck für die Zirkulation ist. Die hypertrophische Verdickung der Herzwand ist nicht nur notwendig, um eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens zu ermöglichen, sondern sie wirkt auch der allzugrossen passiven Dehnung des Herzens durch den andrängenden Blutstrom entgegen. Aus der relativen Dilatation des linken Ventrikels wird später eine relative und absolute Insuffizienz des Muskels. Dieselbe De-

duktion findet natürlich für das rechte Herz Anwendung.

Bezüglich der Dilatation können wir uns kurz fassen, da wir ihrer bereits oben gedacht haben. Wir müssen, wie schon erwähnt, aber notwendigerweise unterscheiden zwischen einer relativen und absoluten Dilatation, wenn wir als normale die Ausdehnung eines Herzabschnittes während der Diastole betrachten. Wird der Herzmuskel dadurch, dass er genötigt wird, ein grösseres Blutquantum aufzunehmen, mehr als sonst diastolisch erweitert, so ist eine relative Dilatation nur solange vorhanden, als die systolische Kontraktion noch eine maximale ist, d. h. solange sich der Herzabschnitt noch vollkommen zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke jedoch, in welchem die Herzwandung ihre Elastizität, sei es durch den starken, systolisch auf ihr lastenden Druck, sei es durch andere schwächende Momente (Intoxikationen, Fettdegeneration und andere Arten der Muskelerkrankung wie z. B. bei Chlorose) verloren hat, sodass die Herzkammer die in ihr enthaltene Blutmenge nicht mehr völlig auszutreiben vermag, von diesem Momente ab datiert die absolute Dilatation. Letztere beruht also auf absoluter Insuffizienz des Herzmuskels, der nur noch eines Teiles seiner Leistung fähig ist, während die relative Dilatation entweder bei völlig normaler oder sogar hypertrophischer Muskulatur auftritt. Wird in einem solchen Falle eine zu grosse Anforderung an das Herz gestellt, so ist die Folge eine relative Insuffizienz des Herzmuskels d. h. der

Muskel kann, solange die erhöhte Anforderung besteht, ihr nicht völlig entsprechen und würde, wenn sie länger bestände, absolut insuffizient, und der Herzabschnitt würde absolut dilatiert werden. Vermindert man die Ansprüche an die Herzarbeit, so kann die temporale Dehnung vollkommen rückgängig werden, vollkommene Suffizienz bei relativer Dilatation bestehen, und alle Stauungserscheinungen hören wieder auf. Diese Dilatationen können sich entwickeln bei normalem Muskel, wenn seine Arbeitskraft wie bei forzirtem Bergsteigen oder Radfahren plötzlich zu stark in Anspruch genommen wird; häufiger treten sie bei schon vorher mehr oder weniger geschwächten Muskeln ein.

Bevor wir nun die Ursachen für das Entstehen der Herzveränderungen aufzählen, muss vorher noch ausdrücklich erklärt werden, dass die Kompensation von Zirkulationshindernissen nicht immer in so einfach mechanischer Weise durch vermehrte Herzarbeit erfolgt, sondern dass auch durch Reizung des vasomotorischen Zentrums, durch Verengerung oder anderweitige Regulierung der Lumina der kleinsten Gefässe, durch Veränderung der Pulsfrequenz etc. ein bedeutender Einfluss auf den arteriellen Druck ausgeübt wird.

Zweifelsohne entstehen die meisten hypertrophierten und dilatierten Herzen infolge von Klappenfehlern; jedoch gibt es in dieser Beziehung noch eine ganze Reihe anderer ätiologischer

Momente. Delafield[1] teilt die Fälle von Herzdilatation und Hypertrophie ohne Klappenfehler in 7 Klassen: 1. Hypertrophie und Dilatation infolge von exzessiver und anhaltender Muskelanstrengung. Das klinische Bild ist das der Herzschwäche mit auf das Herz und die begleitenden Zirkulationsstörungen deutenden Symptomen. 2. Hypertrophie und Dilatation infolge von Lungenerkrankungen: Verdichtungen der Lunge, Zerstörung ihres Gewebes. Alle die Entleerung der Lungenvenen hemmenden Veränderungen (Brustdeformitäten, pleuritische Exsudate, Emphysem u. a) führen zu Veränderungen des rechten Herzens. 3. Hypertrophie und Dilatation infolge von Infektionskrankheiten, Anämie und Schwangerschaft. 4. Hypertrophie des linken Ventrikels nach Arterienläsionen, häufig nach Endarteriitis, auch infolge von Verdickung der Wand der kleinen Gefässe, wie solche gewöhnlich die atrophische Form der Bright'schen Nierenkrankheit begleitet. 5. Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Herzneurosen (Morbus Basedowii). 6. Hypertrophie und Dilatation nach Entzündung der Herzwandung. 7. Hypertrophie und Dilatation ohne auffindbare Ursachen.

Eine präzise und erschöpfende Einteilung ist auf diesem Gebiete wegen der oft recht komplizierten Verhältnisse wohl sehr schwer durchzuführen. Diese Schwierigkeit beruht nicht zum mindesten darauf,

---

1) Delafield, Francis, On the dilatation and hypertrophie of the heart, which are not produced by changes in the valves. Amer. Journ. of medical sciences.

dass die krankhafte Veränderung am Herzen meistens in einer ganzen Anzahl von schädigenden Momenten begründet ist. Am einfachsten und übersichtlichsten dürfte es sein, die abnorme Gestaltung und verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens auf zwei Hauptursachen zurückzuführen und zwar 1. auf die pathologische Zusammensetzung des Blutes, durch welche das Herzparenchym direkt geschädigt wird; 2. auf alle diejenigen Veränderungen im Körper, die von dem Herzen eine das gewöhnliche Mass übersteigende Arbeit verlangen. Aber nicht einmal hier können wir eine scharfe Sonderung durchführen, denn die pathologische Zusammensetzung des Blutes schädigt z B. auch die Gefässwand, die infolgedessen erschlafft und so die Blutzirkulation erschwert. Auch dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen, dass der durch die abnorme Beschaffenheit des Blutes veränderte Stoffwechsel auf reflektorischem Wege gleichfalls die Herzarbeit beeinflusst. Für die aus den Herzveränderungen schliesslich resultierende Insuffizienz desselben müssen wir demnach kurz verantwortlich machen alle Momente, die 1. die normale Ernährung und so die dadurch bedingte Energiebildung des Herzens vermindern oder 2. die normale Arbeit und somit Energieabgabe des Herzens vermehren. Dieser gesteigerte Energieverbrauch ist am häufigsten durch den Kreislauf sich darbietende Hindernisse bedingt, und in diesem Sinne ist auch der Einfluss von Thorax- und Wirbelsäulenanomalien auf die Gestaltung und Leistungsfähigkeit des Herzens aufzufassen, indem der kleine Kreislauf

durch die Deformität des Brustkorbes sehr wesentlich behindert wird. Offenbar müssen den Anomalien des knöchernen Thorax die in demselben gelegenen Organe sich anpassen, und wenn durch eine derartige Lageveränderung die Blutzirkulation erschwert wird, darf uns die im gegebenen Falle eintretende Hyperthrophie und Dilatation des Herzens nicht überraschen. Auf Grund eines genauen Studiums der vorhandenen Literatur und einer Durchsicht von 35 einschlägigen Fällen kommt Rieder[1] zu dem Ergebnis, dass die Kyphoskoliose, die uns als die häufigste Form in erster Linie interessiert, auf den mechanischen Akt der Atmung hemmend wirke und ebenso die Entwickelung des Lungengewebes störe; die Folge davon seien abnorme Widerstände des Lungenkreislaufes, die durch Hyperthrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ausgeglichen werden. Dazu treten dann Katarrhe, welche die Widerstände erheblich vermehren und nur durch Erweiterung der gesunden Lungenteile oder Zunahme der Veränderungen des rechten Ventrikels kompensiert werden können. Die Veränderung des Brustkorbes hindert eine solche Aufblähung der Lungenabschnitte und ebenso eine rasche Zunahme der Hypertrophie, die Kranken erliegen daher den Störungen des Kreislaufes und der Respiration. Ausserdem teilt Kurzak[2] 3 Fälle von Kyphoskoliose mit, welche der infolge

1) Rieder: Die Respirations- und Zirkulationsstörungen bei Kyphoskoliosis dorsalis (Berlin 1881).

2) Kurzak, Über den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels infolge von Kyphoskoliose (München 1883).

dieses Zustandes enstandenen Hypertrophie des rechten Ventrikels und zwar infolge von Herzermüdung erlagen. Kurzak denkt sich den Vorgang in allen 3 Fällen so, dass das durch die Verkleinerung der Lungen und des Kapillarnetzes hervorgerufene Kreislaufhindernis in der Bahn der Art. pulmonalis durch die Hypertrophie des Ventrikels ohne erhebliche Dilatation überwunden wurde. Daher befanden sich die betreffenden Individuen durch eine lange Reihe von Jahren subjektiv wohl. In letzterer Zeit, und zwar ziemlich plötzlich, ist eine Insuffizienz des rechten Ventrikels eingetreten, die allerdings nicht hochgradig war und nur geringe Stauungserscheinungen bewirkte. Diese Insuffizienz hatte ihren Grund nicht in einer nachweisbaren Erkrankung des Herzens, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Störung der Innervation. Diese Störung, diese Ermüdung, müsste als die Todesursache angesehen werden. Ferner berichtet Neidert[1] über 30 im pathologischen Institut zu München in einem Zeitraum von 10 Jahren zur Sektion gekommene Fälle von Deformitäten der Wirbelsäule. Als Todesursache bezeichnet er für 10: Herzlähmung (mit Herzhypertrophie); 8: Phthisis pulmonum (5 mit, 3 ohne Herzhypertrophie); 3: Pneumonia cronposa (2 mit, 1 ohne Herzhypertrophie); 2: Oedema pulmonum (mit Herzhypertrophie); 2: senile Bronchopneumonie (1 mit Stenose der Mitralis, 1 ohne Herzhypertrophie); 1: hämorrhagischer Infarkt (mit Herz-

1) Neidert, Über die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule (München 1886).

hypertrophie); 1: Pleuritis (ohne Herzhypertrophie); 1: Carbunkel (mit Herzhypertrophie); 1: Neubildung am Pylorus (ohne Herzhypertrophie). Auf einen von Brünings[1] mitgeteilten Fall kommen wir bei den therapeutischen Bemerkungen noch näher zu sprechen. Einen eigentümlichen Herzbefund bei einem 39 jährigen Manne mit Trichterbrust beschreibt Rosenfeldt.[2] Die Herzdämpfung zeigt eine auffallende Verschiebung nach links und zwar so, dass ihre Längsaxe fast transversal zu liegen kommt Ausserdem besteht Hypertrophie des Herzens, für die Rosenfeldt gleichfalls die durch die Trichterbrust bedingten mechanischen Verhältnisse im Brust raum verantwortlich macht.

Der so mehrfach nachgewiesene Zusammenhang von Thoraxdeformitäten und Hypertrophie des Herzens nebst ihren Folge- resp. Begleiterscheinungen gibt uns hinreichende Veranlassung, bei allen Herzkranken eine genaue Inspektion des Thorax vorzunehmen, denn der Satz von Durosciez: „Ein schlecht gebauter Thorax verrät ein schlecht gebautes Herz" hat sicherlich seine Berechtigung.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung möge ein Fall liefern, der in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung kam, und der noch insofern ein erhöhtes Interesse bietet, als er uns über den Erfolg der verschiedenen Be-

1) Brünings, Über einen Fall von Herztod intra partum bei hochgradiger Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule (Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. IV Heft I).

2) Siehe Schmidt's Jahrbücher.

handlungsmethoden derartiger Fälle einigen Aufschluss gibt.

Die Krankengeschichte zunächst enthält folgende Daten:

M. B., 25 Jahre alt, Arbeiterin.

Anamnese: Pat. ist Polin; eine genaue Anamnese lässt sich daher nicht eruieren. Pat. will den ganzen Winter hindurch schon krank und angeschwollen gewesen sein, auch viel gehustet haben. Am 14. Februar 1902 wird sie der hiesigen Frauenklinik vom Landarbeitshaus in Güstrow als kranke Schwangere zugesandt, da sie aber nicht schwanger ist, am Tage darauf der medizinischen Klinik überwiesen. Bei der Aufnahme ist sie ausserordentlich schwach.

Status: Pat. ist klein; es besteht hochgradige Cyanose des Gesichts und der Lippen; Ödem der beiden unteren und oberen Extremitäten, auch der Haut des Rumpfes, besonders deutlich der Brust sowie des rechten, weniger deutlich des linken oberen Augenlides. Der Rachen zeigt keine Besonderheiten. Die Zunge ist dick belegt; die Lippen sind trocken. Es zeigt sich eine ausgeprägte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach links, weniger stark der Lendenwirbelsäule nach rechts. Die Atmung ist ausserordentlich stark dyspnoisch, in der Minute 48 Atemzüge.

Der Thorax ist in seinem ganzen Habitus der Kyphoskoliose entsprechend verändert.

Pulmones: Vorn ist vielfach Schachtelton, hinten beiderseits von der Mitte der Skapula ab

Dämpfung; darüber abgeschwächtes Atmen, nirgends Bronchialatmen, aber diffus über den Lungen feuchtes, weniger trockenes Rasseln, vielfach mit verschärftem Atemgeräusch. Pat. hustet viel; das Sputum ist schleimig-eitrig, nicht rötlich tingiert.

Cor: Der Iktus ist sichtbar und fühlbar im V. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Nach oben reicht die Herzdämpfung bis an die III. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrande. Über der Spitze hört man ein deutliches blasendes systolisches Geräusch, das im III. linken Interkostalraume noch deutlicher wird. Der 2. Pulmonalton ist stark akzentuirt. Der Puls ist klein, mässig gespannt, gleich und regelmässig, 120 Schläge pro Minute.

Die Grenze der Leber ist wegen Ascites schwer zu bestimmen, ebenfalls die der Milz.

Der Umfang des Abdomens beträgt 97½ cm. In den abhängigen Partien desselben ist Dämpfung, die sich bei Lageveränderung aufhellt.

Die hochgradige Thoraxdeformität, die verbreiterte Herzdämpfung, das Geräusch über der Herzspitze, die starke Accentuation des 2. Pulmonaltones, der bestehende Ascites, das ausgesprochene Ödem, die Stauungserscheinungen in den Lungen, stellten bei der Möglichkeit, eine Nephritis oder spezifische Lungenerkrankung auszuschliessen, die Diagnose einer Kyphoskoliose mit unkompensiertem Herzfehler ausser allem Zweifel, und es wurde eine dementsprechende Behandlung eingeleitet. Bevor ich nun die Auf-

zeichnungen, die an den einzelnen Tagen über den Zustand der Kranken gemacht sind, folgen lasse, will ich noch bemerken, dass am Tage der Aufnahme eine geringe Temperatursteigerung bestand, die aber schon am folgenden Tage dauernd zur Norm zurückkehrte und somit wahrscheinlich dem anstrengenden und aufregenden Transport zur Last gelegt werden muss. Um ferner unnütze Wiederholungen zu vermeiden, sei vorausgeschickt, dass ausser den besonders hervorgehobenen Massnahmen natürlich auch alle bei Kompensationsstörungen des Herzens gebräuchlichen Mittel zur Anwendung kamen.

16. II. P.[1]-128 (arythmisch); R.[2]-48. Ausgesprochene Cyanose; hochgradige Dyspnoë; starke Beteiligung der auxiliaren Atemmuskulatur: gegen Abend heftiges Erbrechen.

17. II. P.-100; R.-48. Cyanose am Morgen etwas geringer; Pat. fühlt sich im ganzen etwas kräftiger; Nahrungsaufnahme sehr gering; viel Husten und Auswurf; Abends wieder starke Cyanose der Haut des Gesichts.

18. II P-92; R.-40. Pat. war des Nachts sehr unruhig und entleerte ein schleimig-eitriges und seröses Sputum; Ödeme und Cyanose unverändert; systolisches Geräusch über der Herzspitze; Dämpfungsgrenze des Herzens unverändert; über den Lungen noch diffuser Katarrh. Mittags wird Venaesectio

1) Anzahl der Pulsschläge pro Minute.
2) Anzahl der Atemzüge pro Minute.

gemacht; es werden etwa 200 ccm sehr dunklen Blutes entleert.

19. II. P.-80; R.-32. Cyanose des Gesichts und der Lippen geringer; die Nacht sehr unruhig; Urin geht mit dem Stuhlgang ab; viel Husten und Auswurf.

20. II U[1]-300/19. Nachts gut geschlafen; viel Husten und Auswurf (dreischichtig); Cyanose des Gesichts bedeutend geringer.

21. II. P.-124; R.-32; U.-200/14. Cyanose wieder etwas stärker; in der Nacht viel gehustet; Auswurf schleim-eitrig, leicht sanguinolent; über den Lungen diffuser Katarrh; Nahrungsaufnahme schlecht.

22. II. P.-100; R.-28; U.-600/17. Nachts sehr viel gehustet; Oedeme etwas zurückgegangen; Cynose wieder geringer; der sehr reichliche Auswurf ist schleimig-eitrig, etwas sanguinolent; über den Lungen hinten unten noch beiderseits Dämpfung, abgeschwächtes Atmen mit spärlichen feuchten Geräuschen; diffuser Catarrh über beiden Lungen; Herzgeräusche spärlicher; Nahrungsaufnahme bedeutend besser.

23. II. P.-112; R.-24; U.-650/17. Sputum stärker sanguinolent; Nachts sehr unruhig; viel Husten; über den Lungen reichlicher Katarrh; über der Herzspitze wieder lautes systolisches Blasen.

24. II. P.-108; R.-32; U.-1420/12. Nachts sehr unruhig; Cyanose unverändert; vorn rechts im

1) Der Zähler enthält die in gr ausgedrückte, in 24 Stunden gelassene Urinmenge; der Nenner die beiden letzten Stellen vom specifischen Gewicht desselben.

1. und 2. Interkostalraum vereinzeltes Knisterrasseln; Sputum sanguinolent. Durch eine abermalige Venaesection werden 80 g Blut entleert.

25. II. P.-112; R.-32; U.-570/18. Seit heute morgen 5 Uhr leicht soporös; vorher sehr unruhig; am Morgen Erbrechen.

26. II. P.-100; R.-24. Cyanose des Gesichts und Ödeme an beiden Extremitäten geringer; von der Mitte der Skapula nach unten beiderseits Dämpfung; über den Lungen noch diffuser Katarrh.

27. II. R.-36; U.-260/24. Besser geschlafen; Cyanose gering; Ascites noch deutlich nachweisbar.

28. II. P.-108; U.-520/18. Über der Spitze wieder ein lautes blasendes systolisches Geräusch. Pat. bekommt ein Bad.

1. III. P.-100; U.-820/18. Nachts ziemlich ruhig; bronchitische Geräusche über den Lungen nur noch selten; noch etwas sanguinolentes Sputum; kein deutliches Geräusch über der Herzspitze.

2. III. P.-108; U.-810/15. Sputum stärker sanguinolent; des Nachts leidlich ruhig; über den Lungen noch einfach feuchter und trockener Katarrh.

3. III. P.-88; U.-780/18. Sputum heute stark sanguinolent; lautes systolisches Blasen über der Herzspitze; über den Lungen nirgends mehr Dämpfung und Bronchialatmen; einfach verschärftes Vesiculäratmen mit feuchtem kleinblasigem Rasseln

vorn rechts oben im 1. Interkostalarum und rechts unterhalb der Skapula.

4. III. P.-76 (angedeutete Embryokardie); R.-32; U.-410/23 · Cyanose wieder stärker, auch an der Haut der beiden oberen Extremitäten; hauchendes systolisches Geräusch über der Spitze; des Nachts sehr unruhig; viel Husten; Sputum reichlich, noch stark sanguinolent; hinten unten beiderseits Dämpfung; darüber abgeschwächtes Atmen; keine Geräusche; Erbrechen.

5. III. P.-92; U.-240/23.

6. III. Nachts unruhig; Husten und Auswurf unverändert; Venaesectio des rechten Armes. Es werden über 200 ccm dunkelroten Blutes entnommen.

7. III. P.-108; U.-300/21. Morgens Erbrechen; Schlaf leidlich; Ödem der rechten Hand und des rechten Vorderarmes sehr stark; Cyanose wieder zugenommen.

8. III. P-100; R-36; U-536/22. Zeitweise geschlafen; mässig viel Husten und Auswurf; Ödem und Ascites wieder stärker; Abends Erbrechen.

9. III. P-92; R-32; U-400/20. Husten und Auswurf geringer, kaum noch sanguinolent; Befunde am Herzen wieder etwas besser; Aufnahme fester Nahrung noch immer verweigert; Lungenbefund unverändert.

10. III. P-104; R-28; U-400/18. Husten und Auswurf unverändert; Cyanose wieder geringer; Unruhe.

11. III. P-96; R-28; U-200/16. Nachts sehr unruhig; Herztöne reiner; Katarrh besonders reichlich vorn rechts über der ganzen Seite.

12. III. P-124; R-28; U-400/20. Nachts sehr unruhig; Husten und Auswurf mässig viel.

13. III. P-88; R-44; U-700/18. Nachts sehr unruhig.

14. III. P-100; R-32; U-830/11. Gut geschlafen.

15. III. P-104; R-32; U-900/18. Befinden im allgemeinen besser, aber noch viel Husten und wenig Appetit.

16. III. P-96; R-32; U-550/18. Gestern abend sehr unruhig; Nachts endlich geschlafen; Katarrh über den Lungen nur spärlich; noch immer viel Husten; Auswurf mässig reichlich, stets sanguinolent.

17. III. P-124; R-32; U-340/21. Umfang des Abdomens, über dem Nabel gemessen, 97 cm; Nachts leidlich ruhig; Husten und Auswurf unverändert; starkes Ödem der Bauchdecken.

18. III. P-116; R-24; U-400/17. Nachts etwas ruhiger; im ganzen Befinden unverändert.

19. III. Punktion des Abdomens. Es werden 4 l einer hellgelben, leicht beweglichen, ein wenig getrübten, serösen Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1010 abgelassen.

Am nächsten Tage erfolgte der Exitus, und bei der vorgenommenen Sektion ergaben sich folgende Befunde:

Die kleine, weibliche Leiche zeigt eine stark gerötete Haut und reichliche Totenflecke. Die Bauchdecken sind stark vorgetrieben. Die unteren Extre-

mitäten sind stark, die Handrücken leicht ödematös. Es besteht Kyphoskoliose mit Konvexität nach links.

Im Abdomen und kleinen Becken sind mehrere Liter einer gelben klaren Flüssigkeit. Das Fettgewebe ist stark ödematös; die Muskulatur mittelstark und blass. Das Zwerchfell reicht rechts bis an die 4., links bis an die 5. Rippe.

Das Sternum ist stark gekrümmt; die Konvexität liegt nach vorn. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Die Lungen sind wenig retrahiert, nicht verwachsen In der linken Pleurahöhle finden sich 150 ccm einer gelben klaren Flüssigkeit, rechts 2—3 mal so viel. Im Herzbeutel sind 40—50 ccm derselben Flüssigkeit. Das Herz ist besonders rechts stark vergrössert; das Epikard verdickt. Bei Herausnahme des Herzens entleert sich reichlich flüssiges Blut, auch aus dem rechten Vorhof. Im stark erweiterten rechten Ventrikel, dessen Wand auf das 2—3fache verdickt ist, befindet sich Kruor und Speckhaut. Die Trikuspidalis und Pulmonalis sind blass und dünn. Der Conus arteriosus, namentlich die Trabekel, sind erheblich verdickt. Die Mitralis steht offen. Der linke Ventrikel ist etwas weit; Mitralis und Aortenklappen unverändert Die linke Lunge ist klein und schwer, auf dem Durchschnitte blutreich, von mässigem Luftgehalt. In den Bronchien befindet sich ein schaumiger, schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut ist stark gerötet. Die rechte Lunge ist etwas grösser und von bedeutenderem Luftgehalt als die

linke; sie ist leicht ödematös. Die Bronchien verhalten sich hier wie links.

Die Milz ist um das dreifache vergrössert und von derber Konsistenz; die Trabekel sind zahlreich. Die linke Nebenniere ist blass; der Fettgehalt der linken Niere schwach; die Niere selbst stark bluthaltig, sonst unverändert. Die rechte Niere zeigt denselben Befund. Das Duodenum ist blass gefärbt und weist einen schleimigen Inhalt auf. Im Magen befindet sich viel graue Flüssigkeit; seine Schleimhaut ist blass und glatt. Die Gallenblase enthält flüssige Galle. Die Leber ist gross; ihre Serosa verdickt. Auf dem Durchschnitt findet man die lobuläre Zeichnung deutlich ausgeprägt; die zentralen Teile sind stärker bluthaltig als die peripheren. Der Dünndarm hat dickbreiigen Inhalt: ebenso Coecum und Colon. Die Schleimhaut des Dünndarms ist sehr bluthaltig und ödematös; dieselbe Beschaffenheit zeigt sie in den Anfangsteilen des Coecum und Colon, während sie weiter nach unten fast anämisch wird. Die Harnblase enthält klaren Harn; ihre Schleimhaut ist glatt und von mittlerem Blutgehalt. Die Schleimhaut der Vagina ist glatt und diffus gerötet. Der Uterus besitzt die entsprechende Grösse; seine Schleimhaut ist stark bluthaltig. Die Ovarien sind gross und fest; auf dem Durchschnitt etwas verkalkt. Das Rektum enthält wenig Kot. Die Schleimhaut desselben ist blass und glatt.

Mund, Rachenhöhle, Kehlkopf, Trachea und Ösophagus besitzen eine gerötete, glatte Schleimhaut. An der Teilungsstelle der Bronchien befinden

sich Ecchymosen; Schilddrüse stark bluthaltig; Aorta eng; ihre Intima bis auf einige leicht verdickte Stellen glatt; ihre Elastizität ist gut.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kyphoskoliose nach links; allgemeiner Hydrops; Stauungsorgane; Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, geringe Dilatation des linken.

Im Vordergrund der krankhaften Erscheinungen, die zu Lebzeiten diagnostiziert wurden und auf dem Sektionstische ihre Bestätigung fanden, stehen jene des Thorax und des Herzens. Unsere Hauptaufgabe nun besteht darin, den Ausgangspunkt der Erkrankung und den etwaigen inneren Zusammenhang der einzelnen Veränderungen ausfindig zu machen. Eine primäre Affektion des Herzens, eine Endokarditis mit ihren Folgeerscheinungen lässt allein schon der normale Klappenbefund des Herzens ausschliessen, wenn wir auch wegen der mangelhaften Anamnese irgend eine Infektion nicht mit absoluter Sicherheit verneinen können. Die abnormen Befunde in den übrigen Organen sind die einer allgemeinen Stauung. Besonders ausgesprochen finden wir diese in den Lungen. Berücksichtigen wir dabei die starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, so muss beim Suchen nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung unser Augenmerk ohne weiteres auf das Gebiet des kleinen Kreislaufes gerichtet werden. Diesem musste ein Hindernis entgegentreten, das die Leistungsfähigkeit des Herzens frühzeitig erschöpfte und bei eingetretener Insuf-

fizienz desselben die Stauungserscheinungen zeitigte. Eine derartige Deduktion ist einleuchtend, wenn wir von dem Vorhandensein einer sog. angeborenen Herzschwäche absehen, wozu wir umsomehr berechtigt sind, als uns in der hochgradigen Verbiegung der Wirbelsäule eine hinreichende Erklärung für den erschwerten kleinen Kreislauf gegeben ist. Mit Recht können wir daher die Kyphoskoliose als die eigentliche Ursache des ganzen Krankheitsbildes bezeichnen. Das häufige Vorkommen von Herz- und Lungenleiden bei Skoliose erklärt sich, wie bereits in den erwähnten diesbezüglichen Arbeiten auseinandergesetzt, leicht aus der räumlich verminderten Kapazität der Thoraxhöhle in Verbindung mit mangelhafter Beweglichkeit des Thoraxskelettes und teilweise verminderter Funktionsenergie des respiratorischen Muskelapparates. Dass die mittlere Lebensdauer Skoliotischer infolgedessen entschieden kürzer ist, als die normal gebauter Personen, ist eine alte Anschauung. Solange das Herz die durch die topographischen Verhältnisse geforderte Mehrarbeit leisten kann, fehlen die Beschwerden fast ganz sie treten aber meist ziemlich plötzlich auf, wenn das Herz insuffizient geworden: so auch in unserem Falle. Die in diesem Stadium sehr häufigen plötzlichen Todesfälle lassen sich vielleicht folgendermassen erklären: Das normale Verhältnis zwischen dem Herzen und dessen Stromgebiet ist ein derartiges, dass unter gewöhnlichen Bedingungen nicht die ganze Kraft des Herzens in Anspruch genommen wird, das Herz also fortwährend über eine

gewisse Reservekraft verfügt. Wird in diesem Zustande gelegentlich durch sehr kräftige Muskelanstrengung etc. eine erhöhte Anforderung an das Herz gestellt, so nimmt dasselbe seine Vorratskammer in Anspruch. Solange diese ausreicht, entstehen demnach keine Störungen, und bei rechtzeitigem Weichen der erhöhten Anforderung findet das Herz Gelegenheit, die Vorratskammer wieder zu füllen und sich so zu wappnen für einen erneuten Ansturm. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der dauernd erhöhten Tätigkeit des Herzens. Da wird alle zur Verfügung stehende Energie fortwährend benutzt, und wenn in diesem Falle eine besonders intensive Arbeit vom Herzen verlangt wird, kann aufgespeicherte Reservekraft nicht herangezogen werden: das Herz muss versagen.

Was nun die Behandlung des Falles betrifft, so beansprucht unsere Aufmerksamkeit in erster Linie die Venaesectio, da man dieselbe bei Zuständen dieser Art doch sicherlich nicht zu den allgemein gebräuchlichen Massnahmen rechnen darf. Die Geschichte dieser Operation ist ausserordentlich interessant und reicht weit in das Altertum zurück. Nach der Real-Encyklopädie von Eulenburg[1] sind es zuerst die Inder, welche sich im Besitze derselben befinden und demnächst, jedoch viel später die Griechen. In den ersten hyppokratischen Schriften erscheint die Lehre vom Aderlass schon in hohem Grade ausgebildet. Die Venaesectio ist mithin viel älter als die Kenntnis vom Unterschied der Venen

1) Eulenbergs Real-Encyklopädie Bd. 1 (1880) S. 130.

und Arterien oder gar vom Kreislauf des Blutes Während Hippokrates und die Koische Schule die Operation empfehlen, wurde sie von der Knidischen Schule, dem Chrysippus und seinem Schüler Erasitratus verworfen; überhaupt aber hielt sich der Aderlass während dieser Zeit in bescheidenen Grenzen. Dagegen berichtet Celsius, dass derselbe fast bei jeder Krankheit angewendet wurde, ein Misbrauch, welcher durch Galenus und seine Nachfolger mehr und mehr kultiviert wurde, bis er am Schluss des Mittelalters die höchste Blüte erreichte und gleichzeitig eine Gegenströmung durch Paracelsus, Würtz, v. Helmont u. a. hervorrief.

Mit vielem Scharfsinn gründete man im Mittelalter und selbst bis weit in das 19. Jahrhundert hinein den Nutzen des Aderlasses teils auf seine attrahierende, derivierende und revellierende Wirkung, teils auf die Bildung des Blutes als Bildungsmaterial und Reizmittel. Man wandte ihn daher an bei fehlerhafter Verteilung des Blutes, bei Plethora, bei fieberhaften Erkrankungen und entzündlichen Prozessen aller Art; bei Kongestionen, gefährlichen Blutungen und Verletzungen; bei Krämpfen; veralteten Luxationen, eingeklemmten Brüchen, Aneurysmen etc. Genug, es gab nicht leicht eine Krankheit, bei der eine allgemeine Blutentziehung sich nicht hätte anbringen lassen. Selten nur erfuhr der Aderlass eine ruhige, sachliche Beurteilung; wurde er hier masslos gepriesen, so wurde es dort masslos getadelt und oft genug standen sich auch hier die Ansichten der Ärzte in schroffstem Widerspruche gegenüber.

Nach dieser Zeit teilweisen Misbrauches trat die Phlebotomie immer mehr in den Hintergrund. Im Jahre 1894 räumte aber K. v. Jaksch[1] dem Aderlass wieder eine dauernde, wenn auch bescheidene Stelle in der Therapie ein. Er erschien damals angezeigt bei schweren Lungenentzündungen, wenn das Blut mit Kohlensäure überladen ist, der Kranke sehr kurzatmig, stark cyanotisch, der Puls klein, hart, stark gespannt ist, bei Gasvergiftungen (Kohlenoxyd), bei Urämie, namentlich während einer akuten Nephritis bei einem sonst gesunden Menschen und vielleicht hie und da bei einer Apoplexie, wenn diese mit schwerer Bewustseinsstörung einhergeht, und wenn es sich um einen sehr kräftigen (vielleicht mit einer Schrumpfniere behafteten) Menschen handelt.

Speziell über die Vornahme der Venaesectio bei Herzkrankheiten verbreitet sich Chiniat,[2] der derselben eine grosse Ausdehnung zuspricht. Eine allgemeine Blutentziehung soll im Beginne akuter Herzkrankheiten, wie Perikarditis, Endokarditis oder bei Kompensationsstörungen infolge dieser Zustände ausgeführt werden. Kontraindikationen können in hohem Alter, dem Kräftezustand der Resistenzfähigkeit der Kranken und im Zustande des Herzens liegen. Lokale Blutentziehungen empfiehlt Verfasser bei lokalen Hyperämien im Gefolge von Herzkrankheiten, sei es, dass dieselben im Myokardium, der Lunge, der Leber oder den Nieren liegen.

1) K. v. Jacksch: Über den therapeutischen Wert der Blutentziehungen. Prag. med. Wochenschrift XIX 32—35.

2) Chiniat, „Essai zur l'emploi des emissions sanguines et des révulsifs dans les maladies du coeur."

Diese warme Empfehlung der Blutentziehung bei Herzkrankheiten stammt aus einer Zeit, in der jene Operation als therapeutischer Eingriff im allgemeinen eine sehr untergeordnete Rolle spielte. Man darf daraus wohl den Schluss ziehen, dass dieselbe bei Herzaffektionen immerhin noch die günstigsten Resultate ergab.

Die gleichfalls vorgenomnene Punktion fand und findet noch immer bei Ansammlung von Flüssigkeiten in präformierten oder durch irgendwelchen krankhaften Prozess geschaffenen Hohlräumen eine viel regelmässigere Anwendung. Zu der Venaesectio hat sie eine Beziehung insofern, als beide Operationen eine Entlastung des Kreislaufes bezwecken; jedoch kann man dieselben keineswegs als identisch bezeichnen. Während die Venaesectio sich direkt gegen den intravaskulären Druck wendet, setzt die Punktion zunächst nur den perivaskulären Druck herab und vermindert erst in zweiter Linie durch die nun erhöhte Transsudation den Inhalt des Zirkulationsapparates. Ein weiterer nicht unerheblicher Unterschied besteht darin, dass im ersten Falle ein Teil des Blutes als solcher ausgeschaltet wird, das Blut selbst also seine alte Beschaffenheit behält, im andern hingegen eine Ausscheidung der flüssigeren Bestandteile hervorgerufen, das B l u t demnach v e r d i c k t wird.

Indem wir die sonst vorgenommenen therapeutischen Massnahmen ganz unberücksichtigt lassen, kommt es uns hier nur darauf an nachzuforschen, ob Venaesectio und Punktion bezüglich ihrer

Wirkung als gleichwertig zu betrachten sind, oder ob der einen oder anderen Operation der Vorzug zu geben ist.

Bei Besprechung dieser Frage bin ich mir der Schwierigkeit der Aufgabe wegen der dabei in betracht kommenden feineren physiologischen Verhältnisse sehr wohl bewusst. Ich begnüge mich aber auch gern damit, durch vorliegende Arbeit nur die Veranlassung zur weiteren Behandlung dieses Themas von berufener Seite gegeben zu haben, was um so wünschenswerter erscheint, da die unbestritten ganz verschiedene Wirkung beider Operationen in unserem Falle ganz besonders deutlich in die Augen springt.

Es ist unmöglich ein reiner Zufall gewesen, dass die Patientin, die doch schon mit ziemlich bedenklichen Symptomen in hiesiger Klinik zur Behandlung kam, bei der in Zwischenräumen vorgenommenen Venaesectio sich relativ wohl befand, so wohl, dass sie wiederholt selbst danach verlangte (nur später weigerte sie sich mit Rücksicht auf ihre eingebildete Schwangerschaft), während sie gleich nach stattgehabter Punktion ihrer Krankheit erlag. Leider konnte die Entleerung der Bauchhöhle nicht länger verschoben werden, da der enorme Ascites die Atmung behinderte. Wäre jedoch die Patientin in einem früheren Stadium in Behandlung gekommen, so hätte ihr vielleicht durch rechtzeitige und genügend häufige Vornahme des Aderlasses auf längere Zeit ein leidliches Dasein verschafft werden können.

Inwiefern könnte hier denn die Blutentziehung einen Vorteil bieten vor der Punktion? Der einleuchtende Unterschied beider Operationen wurde bereits hervorgehoben. Vergegenwärtigen wir uns nochmals, dass der krankhafte Zustand in den erhöhten Anforderungen, die er an das Herz stellt, in der dadurch herbeigeführten Ermüdung des Herzmuskels begründet ist, so muss doch unser Bestreben naturgemäss in erster Linie darauf gerichtet sein, das Herz in jeder Beziehung zu schonen, d. h. demselben Zeit und Gelegenheit zur Erholung zu gewähren. Bei Ausschluss eigentlicher Gewebserkrankungen wie in vorliegendem Krankheitsbilde ist die Lebensdauer des Individuums ausschliesslich abhängig von der Arbeit des Herzens. Dasselbe verfügt über ein bestimmtes Quantum von Energie, und je nachdem mehr oder weniger haushälterisch mit derselben verfahren wird, hat das Leben, anderweitige Schädigungen des Organismus ausgeschlossen, eine kürzere oder längere Dauer.

Reicht die normale Tätigkeit des Herzens nicht aus, so wird dasselbe auf reflektorischem Wege durch die daraus resultierenden Veränderungen selbst zu einer erhöhten Arbeit veranlasst. Die Folge davon ist, dass das Blut, wie bereits in der Einleitung hervorgehoben, auch kräftiger in die Koronararterien getrieben, dem Herzmuskel mehr Nährstoff zugeführt wird: es entsteht eine Hypertrophie, eine Verstärkung des betreffenden Herzens. Auf einer bestimmten Höhe desselben findet infolge des gesteigerten Blutdruckes eine Lockerung der Kittsubstanz zwischen

den Zellen der Gefässwandungen des ganzen Körpers statt, und eine grössere Menge von Flüssigkeit tritt durch die erweiterten Lücken: es entstehen Ödeme und Stauungsorgane.

Dies ist eine Art von Naturheilverfahren, indem die vom Herzen zu befördernde Blutsäule dadurch vermindert wird, ein Zustand, der durch gleichzeitige Erhöhung des extravaskulären Druckes und dadurch bedingte Einengung der Gefässlumina gesichert wird. Reicht selbst für diesen beschränkten Transport die Energie des Kor nicht mehr aus, so muss natürlich ein Teil des Blutes in demselben zurückbleiben. Nach meiner Meinung braucht aber die unmittelbare Folge davon nicht eine Dilatation des in Frage kommenden Ventrikels zu sein. Wir müssen doch wohl annehmen, dass die beiden Herzhälften nicht ein gesondertes, sondern ein gemeinschaftliches nervöses Zentrum haben, sodass mit der Erschlaffung des einen Ventrikels notwendigerweise eine solche des anderen Hand in Hand gehen muss d. h. be Verminderung der austreibenden Kraft eines Ventrikels durch mangelhafte Tätigkeit des andern auch die vis a tergo reduziert wird. Die eintretende Dilatation hat, wie ich glaube, vielmehr darin ihren Grund, dass infolge des herabgesetzten Druckes auch die Herzmuskulatur durch die Koronararterien mangelhaft versorgt wird, infolgedessen erschlafft und so neben dem ungenügenden arteriellen Abfluss gleich zeitig das venöse Zuströmen begünstigt. Auf diese Weise bildet sich im Herzen sozusagen eine tote

Blutmasse, die bei jeder Systole in demselben zurückgehalten wird.

Da liegt doch der Gedanke nahe, das Herz von diesem nicht nur unnützen, sondern viel eher schädlichen Ballast zu befreien; und wie sollte man dies einfacher bewerkstelligen als durch die Vornahme der Venaesectio? Dieselbe beseitigt direkt eine Blutmenge, die bei der mangelhaften Arbeit des Herzens so wie so ausser Funktion gesetzt ist. Also bleibt die Ernährungsflüssigkeit nach wie vor der Operation dieselbe. Man kann aber ungestraft noch mehr Blut ablassen und so das Herz in die Möglichkeit versetzen, die zurückgebliebene Blutsäule nun wieder mit grösserer Energie zu befördern. Dieser Faktor ist viel wichtiger als das Vorhandensein der normalen Blutmenge. Solange nämlich die Blutentziehung eine gewisse Grenze nicht überschreitet, hat sie keine wesentlich nachteilige Wirkung auf den Organismus zur Folge. Durch Versuche an Kaninchen ist nachgewiesen, dass, nachdem dem Tiere die Hälfte seines Hämoglobins entzogen war, der Respirationscoeffizient, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe sich nicht veränderten, und die Tiere nach der Operation sich ziemlich wohl befanden. Auf der anderen Seite fanden Ascoli und Draghi[1] nach Aderlass (250—500 ccm) keinen deutlichen Einfluss auf den Eiweissumsatz. Natürlich liegt es uns fern zu behaupten jegliche nachteilige Folge sei für immer ausgeschlossen, aber es kommt ja auch nur darauf an, einen nach Lage der Verhältnisse möglichst

1) Münchener med. Wochenschrift 1900 Seite 1673.

günstigen Zustand zu schaffen, und dieser Forderung dürfte auf diese Weise am besten genügt werden. Der Gang der Naturhilfe, die der Körper selbst anstrebt, wird durch die Venaesectio als eine Entlastung des Herzens nur unterstützt.

Ganz anders verhält sich die Sache bei der Punktion. Diese Operation schlägt einen ganz andern Weg ein, wie die Natur ihn vorzeichnet. Der extravaskuläre Druck wird durch dieselbe herabgesetzt: es erweitern sich die im Operationsbezirk liegenden Gefässe, und das bei des Iusuffizienz des Herzens vorher in diesem selbst zurückgehaltene Blut wird infolge der Druckdifferenz in die geräumigeren Gesässlumina verlegt. So bleibt es nicht nur im Kreislaufe, sondern stellt sich überdies noch der austreibenden Kraft direkt entgegen, was vorher nicht der Fall war. Hat die Unzulässigkeit des Herzens zur Zeit der Operation schon einen ziemlich bedeutenden Grad erreicht, sodass die Grenze der Leistungsfähigkeit nicht mehr fern is, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn das Herz plötzlich versagt, wenn plötzlich der Tod erfolgt.

Oder aber das Herz befördert unter äusserster Kraftanstrengung die Blutmasse, die nun wieder in ihrer Gesamtheit gangbar gemacht ist: alsdann tritt auch die Naturhilfe, die Transsudation wieder in Kraft und zwar in ausgibiger Weise. Indirekt wird unter diesen Bedingungen also auch durch die Punktion der Inhalt des Zirkulationsapparates vermindert, aber auf Kosten des Herzens, sodass das Schonungsprinzip, auf das in unserem Falle die

ganze Aufmerksamkeit zu richten ist, vollständig ausser acht gelassen wird. Ferner muss man auch bedenken, dass, wie bereits hervorgehoben, durch die reichliche Transsudation das Blut eingedickt wird. Während früher das Serum an den Gefässwänden, die Blutkörperchen in der Mitte des Gefässlumens sich bewegten, kommen letztere nach mehr oder weniger vollkommenem Austritte des Serums post operationem wenigstens reichlicher mit der Gefässwand in Berührung, wodurch die Bewegung derselben erschwert wird (Reibung).

Eine weitere Gefahr der Operation liegt, wenn sie in einem vorgerückten Krankheitsstadium, überdies in ausgiebiger Weise und zudem noch ziemlich rapide ausgeführt wird, in dem Umstande, dass der operative Eingriff mit seinen unmittelbaren Folgen sich auf ein bestimmtes Körpergebiet, die Bauchhöhle, beschränkt. Das Blut kann infolgedessen in den entfernt liegenden Körperteilen — vor allem kommt hier das Gehirn in Betracht — erheblich reduziert werden, worin ebenfalls eine befriedigende Erklärung für dss eventuelle Eintreten eines plötzlichen Todes gefunden werden kann.

Dass es bei allen dem unsrigen ähnlichen Krankheitsbildern einzig und allein darauf ankommt, das Herz auf jegliche Art und Weise zu schonen, und dass in schon vorgerückteren Fällen, in denen das Herz nicht mehr über eine gewisse Reservekraft verfügt, eine übermässige momentane Anforderung an dasselbe den Tod zur Folge haben kann, zeigt auch

der schon früher angedeutete Fall Brünings von Herztod intra partum.

Es handelt sich hier um eine 32jährige IIIp. Schieflage. Zur Korrektur der Lage in Gradlage ging man mit der ganzen Hand in die Scheide ein, um gleichzeitig evt. wenden zu können. Während des Eingehens schwollen die Venen am Halse und an der Stirn stark an. Das Gesicht wurde cyanotisch verfärbt. Wendung und Extraktion, wobei Symptome sehr bedenklich. Tod vor Entwickelung des Kopfes.

Anamnese: Herzleiden soll seit 10 Jahren bestehen. Als Ursache gibt Pat. angestrengte Gartenarbeit an. In den letzten Jahren sollen die Beschwerden (Kopfschmerz, Herzklopfen, Atemnot) derartig zugenommen haben, dass sie zuletzt nur noch schwer Treppen steigen konnte; bei Wind musste sie oft plötzlich stehen bleiben. Adern an Händen und Schläfengegend häufig angeschwollen. Nachts Atem ausgesetzt, phantasiert, Stuhlverstopfung, starke Hustenanfälle. Die Geburt künstlich eingeleitet wegen Zunehmen der Beschwerden.

Pathologische Diagnose: Hochgradige Dilatation des linken Herzventrikels; Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens bei bedeutender Kyphoskoliose der Wirbelsäule. Plötzlicher Tod intra partum.

Die Besprechung dieses Falles beginnt Brünings mit folgenden Worten: „Vergleichen wir nun die pathologisch-anatomischen Befunde mit dem klinischen Verlauf, so müssen wir entschieden die Todesursache auf die ungenügende und mangelhafte

Tätigkeit des Herzens zurückführen.“ Gleichwie ich rücksichtlich der Richtigkeit dieser Auffassung nicht das geringste Bedenken trage, zweifele ich aber auch keinen Augenblick daran, dass als direkte Veranlassung des letalen Ausganges der operative Eingriff zu bezeichnen ist. Damit soll derselbe nun natürlich nicht als ein Kunstfehler hingestellt werden, denn man muss bedenken, dass die Entleerung der Bauchhöhle in diesem Falle auf die Dauer selbstverständlich nicht unterbleiben konnte und durch längeres Zuwarten die Chancen für eine glückliche Beendigung der Geburt bei dem stetigen Fortschreiten des krankhaften Prozesses naturgemäss noch ungünstiger sich gestalten mussten. Es liegt mir nur daran, die Geburt mit der Punktion in Parallele zu bringen und den nachteiligen Effekt von Bauchentleerungen auf bewusstes Krankheitsbild darzutun.

So sehr der angeführte Fall dem unsrigen auch ähnlich ist, als völlig identisch können wir die nächste Veranlassung des Todes bei beiden Pat. nicht bezeichnen; denn bei dem Partus war es nicht allein die immerhin ziemlich schleunige Entleerung der Bauchhöhle, welche ungünstige Bedingungen für die Funktion des Herzens schaffen musste, sondern auch das Eingehen der Hand in Vagina und Uterus ist als eine die Zirkulation erschwerende Massnahme zu berücksichtigen, da durch Erhöhung des intraabdominalen Druckes die Gefässe dieses Körperteiles in nicht unbeträchtlichem Masse komprimiert, die Bewegung des Blutes dadurch wesentlich erschwert wurde; auch die Reflexwirkung auf

das Herz muss in Betracht gezogen werden (Goltzscher Klopfversuch). Wenn das Herz jedoch schon genügend geschwächt war, würde der Austritt des Kindes sicherlich allein imstande gewesen sein, den Tod der Pat. herbeizuführen, während nach glücklichem Überstehen dieser Periode eine mässige Blutung bei der Lösung der Plazenta der Kranken Erleichterung verschaffen musste.

Gerade deshalb möchte ich der Venaesectio bei allen demunsrigen gleichen und ähnlichen Kranheitsfällen das Wort reden, da sie wohl, wie oben gesagt, am besten den vom Organismus selbst eingeschlagenen Weg der Heilung verfolgt; und dies Verfahren muss der Arzt allemal einschlagen, wenn eine direkte Beseitigung der Krankheitsursache ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt. So dürfte vorliegende Arbeit vielleicht dazu beitragen, die bald ganz vergessene, in letzter Zeit aber wieder etwas mehr zur Geltung gekommene Operation durch ruhige und sachgemässe Überlegung auf ihren wahren Wert und den Umfang ihrer Anwendbarkeit näher zu prüfen, um ihr auf diese Weise den gebührenden, wenn auch nicht alles beherrschenden Platz wie früher in der Therapie anzuweisen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Martius für die gütige Überlassung des Falles, Herrn Prof. Dr. Thierfelder für die Erlaubnis, das Sektionsprotokoll benutzen zu dürfen und Herrn Privatdozenten Dr. Kühn für die freundlichen Winke bei Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

# Lebenslauf.

Geboren am 25. November 1874 als Sohn des Hofbesitzers J. Beckmann zu Thiene (Hann). kath. Konfession, weilte ich bis zum 15. Lebensjahre im elterlichen Hause. Darauf besuchte ich die Rektoratschule zu Ankum, das Gymnasium zu Meppen a./d. Ems, das Gymnasium Carolinum zu Osnabrück, die Privatschule von Herrn Direktor Moesta in Dresden und das Gymnasium zu Lingen a. d. Ems, an dem ich die Reifeprüfung ablegte. Dem Studium der Medizin widmete ich mich auf folgenden Universitäten: Freiburg i./Br., Kiel, Leipzig (ärztliche Vorprüfung), Würzburg, Bonn und Rostock, wo ich am 7. Februar 1903 das medizinische Staatsexamen beendigte und vier Tage darauf das Examen rigorosum bestand. Seit dem 12. Februar 1903 bin ich Assistenzarzt am Stadtkrankenhause zu Schwerin (M.).